

**MINISTERUL
SĂNĂȚII
AL REPUBLICII MOLDOVA**



**МИНИСТЕРСТВО
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ МОЛDOVA**

Tromboembolismul pulmonar

Protocol clinic național

PCN-148

Chișinău 2011

CUPRINS

ABREVIERILE FOLOSITE ÎN DOCUMENT	3
PREFAȚĂ	3
A. Partea introductivă	3
A.1. Diagnoza	3
A.2. Codul bolii	3
A.3. Gradul urgențelor medico-chirurgicale	3
A.4. Utilizatorii	3
A.5. Scopurile protocolului	4
A.6. Data elaborării protocolului	4
A.7. Data revizuirii următoare	4
A.8. Lista și informațiile de contact ale autorilor și persoanelor ce au participat la elaborarea protocolului	4
A.9. Definițiile folosite în document	5
A. 10. Informația epidemiologică	5
B. Partea generală	6
B.1. Instituțiile de AMP (medicii de familie)	6
B.2. Echipele AMU profil general și specializat	7
B.3. Secția de internare (sau Departamentul medicină urgentă)	8
B.4. Blocul de terapie intensivă	9
B.5. Secțiile specializate și de profil general	10
C. 1. Algoritmii de conduită	11
C.1.1. Algoritmii diagnostici în caz de suspectare a TEP risc înalt	11
C.1.2. Algoritmii diagnostici în caz de suspectare a TEP risc mediu, moderat	12
C.2. Diagnosticul TEP	13
C.3. Tratamentul TEP	16
C.4. Profilaxia primară a TEP	18
C.5. Profilaxia secundară a TEP	18
D. Resursele umane și materialele necesare pentru respectarea prevederilor protocolului	19
E. Indicatorii de monitorizare a implementării protocolului	23
ANEXE	24
Anexa 1. Clasificatorul Internațional al Maladiilor, revizia a 10-a O.M.S.	24
Anexa 2. Ghidul pacientului cu trombembolism pulmonar	24
BIBLIOGRAFIE	25

ABREVIERILE FOLOSITE ÎN DOCUMENT

TEP	Tromboembolism pulmonar
VD	Ventricul drept
TVP	Tromboză venoasă profundă
TC	Tomografie computerizată
AP	Artera pulmonară
SIV	Sept interventricular
HTP	Hipertensiune pulmonară
SP	Scintigrama de perfuzie
SV	Scintigrama de ventilație
TTPA	Timpului de tromboplastină parțială activat
AMU	Asistența medicală de urgență
BTI	Blocul de terapie intensivă
c.f	Clasă funcțională

PREFAȚĂ

Acest protocol a fost elaborat de grupul de lucru al Ministerului Sănătății al Republicii Moldova, constituit din colaboratorii IMSP Institutul de Cardiologie și catedra de chirurgie a USMF “Nicolae Testemițanu”, în conformitate cu ghidurile internaționale actuale privind tromboembolismul pulmonar (Societatea Europeană de cardiologie, 2008) și poate servi drept bază pentru elaborarea protocoalelor instituționale (extras din protocolul național aferent pentru instituția dată, fără schimbarea structurii, numerotației capitolelor, tabelelor, figurilor, casetelor etc.), în baza posibilităților reale ale fiecărei instituții în anul curent. La recomandarea Ministerului Sănătății pentru monitorizarea protocoalelor instituționale pot fi folosite formulare suplimentare, care nu sunt incluse în protocolul clinic național.

A. PARTEA ÎNTRDUCTIVĂ

A.1. Diagnoza: tromboembolism pulmonar

Exemple de diagnoze de lucru (echipa AMU, secția de internare, BTI):

1. Tromboembolism pulmonar risc intermediar. Tromboflebita cronică a venelor membrelor inferioare (din 3 martie 2011). Insuficiență cardiacă c.f. III NYHA.
2. Cardiopatie ischemică. Infarct miocardic vechi cu unda Q al peretelui anterior al ventriculului stâng (23.01.2008). Fibrilație atrială persistentă tahisistică. Tromboembolism pulmonar risc intermediar (6 martie 2011). Insuficiență cardiacă c.f. III NYHA.

Exemple de diagnoze clinice:

1. Tromboflebita cronică a venelor membrelor inferioare (din 3 martie 2011). Tromboembolism pulmonar risc intermediar. Insuficiență cardiacă c.f. III NYHA.
2. Cardiopatie ischemică. Infarct miocardic acut non-Q în regiunea anterioară al ventriculului stâng (13.03.2009). Fibrilație atrială persistentă, restabilirea ritmului sinusal prin cardioversie electrică (13.03.2009). Tromboembolism pulmonar risc intermediar. Insuficiență cardiacă c.f. II NYHA.
3. Protezare de șold (06.05.2010). Tromboembolism pulmonar risc înalt, cord pulmonar acut, tromboliză (17.05.2010). Insuficiență cardiacă c.f. III NYHA.

A.2. Codul bolii (CIM 10): I 26 (vezi anexa).

A.3. Gradul urgențelor medico-chirurgicale: Major

A.4. Utilizatorii:

- oficiile medicilor de familie;
- centrele de sănătate;
- centrele medicilor de familie;
- secțiile consultativ diagnostice;
- asociațiile medicale teritoriale;
- echipele AMU de felceri/asistenți medicali 903;
- echipele AMU profil general și specializat 903;
- departamentele de medicină urgentă;
- secțiile de terapie ale spitalelor raionale, municipale și republicane;
- BTI ale spitalelor raionale, municipale și republicane.

A.5. Scopurile protocolului:

1. Sporirea numărului de pacienți care beneficiază de diagnostic corect, prompt și spitalizare de urgență în termen oportun pentru aplicarea tratamentului recomandat de medicina bazată pe dovezi.
2. Etapizarea diagnosticului și tratamentului TEP la diferite verigi ale asistenței medicale.
3. Elucidarea factorilor predispozanți TEP pentru profilaxie primară adecvată.
4. Stratificarea riscului de deces precoce pentru inițierea tratamentului adecvat .
5. Stratificarea metodelor de diagnostic în TEP.
6. Sporirea numărului de pacienți cărora li s-a efectuat tromboliză de urgență.
7. Sporirea numărului de pacienți supuși profilaxiei secundare cu anticoagulante orale.

A.6. Data elaborării protocolului: aprilie 2011

A.7. Data revizuirii următoare aprilie 2013

A.8. Lista și informațiile de contact ale autorilor și persoanelor ce au participat la elaborarea protocolului.

Numele	Funcția
Aurel Grosu, doctor habilitat în medicină, profesor universitar.	Vice-director IMSP Institutul de Cardiologie, șef BTI și Secția Nr.1, IMSP Institutul de Cardiologie, șef laborator „Tulburări de ritm și urgențe cardiace”.
Aurelia Răducan, doctor în medicină.	Cercetător științific superior în laboratorul „Tulburări de ritm și urgențe cardiace”, IMSP Institutul de Cardiologie.
Lilia David, doctor în medicină.	Cercetător științific superior în laboratorul „Tulburări de ritm și urgențe cardiace”, IMSP Institutul de Cardiologie.
Racilă Valentin	Cercetător științific în laboratorul „Tulburări de ritm și urgențe cardiace”, IMSP Institutul de Cardiologie
Vladimir Hotineanu doctor habilitat în medicină, profesor universitar.	Șef clinică de chirurgie USMF “Nicolae Testemițanu”.
Vladimir Cazacov	Chirurg principal al Ministerului Sănătății, conferențiar, doctor în medicină.
Cojocaru Victor, doctor habilitat în medicină, profesor universitar.	Șef clinică reanimatologie și anestezie.

Protocolul a fost discutat, aprobat și contrasemnat:

Denumirea	Numele și semnătura
Catedra Cardiologie a Facultății Rezidențiat și Secundariat clinic, USMF „Nicolae Testemițanu”	
Asociația Obștească Societatea Științifico-Practică de Medicină Urgentă și Catastrofe din Republica Moldova, Catedra Urgențe medicale, USMF „Nicolae Testemițanu”	
Catedra Anesteziologie și reanimație Facultății Rezidențiat și Secundariat clinic, USMF „Nicolae Testemițanu”	
Comisia științifico-metodică de profil „Patologia cardiovasculară și reumatologie”	
Asociația medicilor de familie	
Agencia Medicamentului	
Consiliul de experți al Ministerului Sănătății	
Consiliul Național de Evaluare și Acreditare în Sănătate	
Compania Națională de Asigurări în Medicină	
Specialist Principal al Ministerului Sănătății în medicina de familie	
Specialist Principal al Ministerului Sănătății în diagnosticul funcțional	

A.9. Definițiile folosite în document.

Tromboembolism pulmonar – condiția clinică care rezultă din obstrucția trombotică a arterelor pulmonare sau a ramurilor acestora .

Șoc cardiogen- afectarea critică a circulației sistemice cu hipotensiune arterială cauzată de incapacitatea cordului de a asigura funcția de pompă sau umplerea ventriculară

Tromboza venoasă profundă – prezența sau formarea unui tromb în venele profunde ale membrelor inferioare, pelvisului sau membrele superioare

A.10. Informația epidemiologică.

Prevalența TEP în Statele Unite, raportată pe baza datelor colectate în perioada 1979-1999 este de 0,4%, iar incidența anuală a fost estimată la 600000 de cazuri [1].

Pentru Europa nu există date de incidență și prevalență a TEP. Date furnizate de registre locale arată că în Malmö (Suedia) incidența TEP este de 20,8 cazuri/10000 de locuitori/an [2] în timp ce în Bretagne (Franța) incidența raportată este de 6 cazuri/100000 de locuitori/an [3].

Printre pacienții cu tromboză venoasă profundă (TVP) aproximativ 50% au asociat un TEP, de obicei asimptomatic, depistat la scintigrafia pulmonară [4] și invers, la aproximativ 70% din pacienți cu TEP s-a depistat TVP.

B. PARTEA GENERALĂ

<p>B.1. Instituțiile de AMP (medicii de familie) Notă: dacă pacientul cu suspecție la tromboembolism pulmonar va fi examinat primar de alți specialiști (cardiolog, pulmonolog, traumatolog sau al., acțiunile vor corespunde celor din compartimentul B.1)</p>		
<p>Descriere (măsurile)</p>	<p>Motive (reper)</p>	<p>Pași (modalități și condiții de realizare)</p>
<p>1. Profilaxie:</p>		
<p>1.1. Profilaxie primară a TEP. C.4</p>	<p>TEP este o complicație a tromboembolismului venos determinat, la rândul său, de factori predispozanți.</p>	<p>- identificarea prezenței și estimarea valorii predictive a factorilor predispozanți (Tabel). - minimalizarea (prin supraveghere și recomandări) a influenței factorilor predispozanți. - asigurarea profilaxiei antitrombotice.</p>
<p>1.2. Profilaxie secundară a TEP. C.5</p>	<p>Tratamentul anticoagulant de întreținere reduce rata recurenței TEP.</p>	<p>Asigurarea supravegherii pacienților ce au suportat un TEP și continuarea tratamentului anticoagulant oral de întreținere inițiat de către specialiști. (caseta 12)</p>
<p>2. Diagnosticul:</p>		
<p>2.1. Examenul primar. C.2</p>	<p>Diagnosticarea promptă a TEP permite acordarea urgentă a asistenței medicale rapide și în volum deplin contribuind la reducerea mortalității și complicațiilor.</p>	<p>Obligatoriu:</p> <ul style="list-style-type: none"> Anamneza. Examenul clinic. <p>(caseta 1)</p>
<p>2.2. Evaluarea probabilității clinice de TEP. C.2</p>	<p>Variabilitatea și polimorfismul tabloului clinic impun evaluarea calitativă a probabilității clinice de TEP.</p>	<p>Aprecierea categoriei de probabilitate a TEP prin sistemul scor (caseta 2).</p> <p>Obligatoriu:</p> <ul style="list-style-type: none"> În caz de TEP probabil (probabilitate înaltă sau intermediară) transportare de urgență în spital (prin serviciul AMU). În caz de TEP improbabil (probabilitate joasă) inițierea examinărilor paraclinice (vezi mai jos).
<p>2.3. Examinările paraclinice (numai în oficiu). C.2</p>	<p>Investigațiile paraclinice joacă un rol important în confirmarea sau infirmarea suspiciunii clinice de TEP, fiind divizate în investigații paraclinice de treapta I și II.</p>	<ul style="list-style-type: none"> Se vor iniția următoarele investigații: hemolecograma, radiografia cutie toracice, ECG (urmărind modificările din (caseta 3)). În caz de depistare a modificărilor patologice în urma investigațiilor de treapta I, se va considera necesitatea și modul de spitalizare a pacientului. În lipsă a modificărilor patologice în urma investigațiilor de treapta I, pacientul va beneficia de consultul altor specialiști (cardiolog, pulmonolog, chirurg) pentru estimarea necesității efectuării investigațiilor de treapta II (caseta 3).

B.2. Echipele AMU profil general și specializat 903		
Descriere	Motive	Pași
1. Diagnosticul:		
1.1. Examenul primar. C.2	Diagnosticarea promptă a TEP permite acordarea urgentă a asistenței medicale rapide și în volum deplin contribuind la reducerea mortalității și complicațiilor.	Obligatoriu: <ul style="list-style-type: none"> • Anamneza. • Examenul clinic. • Electrocardiogramă. • Pulsoximetria. (caseta 1)
1.2. evaluarea probabilității clinice de TEP. C.2	Variabilitatea și polimorfismul tabloului clinic impun evaluarea calitativă a probabilității clinice de TEP.	Introducerea datelor clinice în sistem de scor pentru definirea diferitor categorii de probabilitate a TEP (caseta 2) Obligatoriu: <ul style="list-style-type: none"> • În caz de TEP probabil (probabilitate înaltă sau intermediară) și sau modificări ECG sugestive TEP, transportare de urgență în spital. (caseta 2, 3). • În caz de TEP improbabil (probabilitate joasă) solicitarea medicului de familie pentru inițierea examinărilor paraclinice (caseta 3).
2. Tratamentul:		
2.1. Activitate fizică limitată.	Reducerea ischemiei miocardului și complicațiilor.	Obligatoriu: <ul style="list-style-type: none"> • Regim de repaus deplin.
2.2. Tratamentul medicamentos. C.3	Tratament anticoagulant precoce, suport hemodinamic și respirator	Obligatoriu: <ul style="list-style-type: none"> • Inițierea cât mai precoce a anticoagularii cu heparină nefracționată (80U/kg bolus inițial) la toți pacienții cu TEP probabil (dacă nu sînt contraindicații). (caseta 7, 10) <p>TEP complicat cu cord pulmonar acut:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Oxigen. • Agenți inotropi: dopamină și/sau dobutamină în doze standarde. <p>TEP complicat cu insuficiență acută de VD:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Infuzie de dextransi (maxim 500 ml, la pacient normotensiv). <p>TEP complicat cu aritmii ventriculare cu risc vital:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Lidocaina, bolus inițial de 1 mg/kg i.v. urmat de jumătate din această doză la fiecare 8-10 min până la maximum 4 mg/kg sau perfuzie i.v. continuă (1-3 mg/min). • Amiodarona intravenos (150 mg i/v în 10min, urmat în perfuzie 0,5 – 1mg/min, max 900-1200 mg/24h) poate fi mai eficientă în tahiaritmiile rezistente. • Șocul electric extern va fi aplicat în tahicardia ventriculară susținută cu alterare hemodinamică. <p>TEP complicat cu fibrilație atrială:</p>

		<ul style="list-style-type: none"> • Betablocantele și digoxina sunt eficiente în scăderea ratei ventriculare. • La instabilitate hemodinamică – asigurarea suportului hemodinamic și transportarea de urgență la spital. <p>TEP complicat cu bradicardie sinusală sau bloc AV avansat:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Atropină i.v., începând cu doza de 0,3-0,5 mg, repetat până la doza totală de 1,5-2,0 mg. <p>TEP complicat cu stop cardiorespirator:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Resuscitare cardiorespiratorie și cerebrală: suportul vital avansat cardiac.
3. Transportarea în spital.	Pentru asistență medicală specializată în volum deplin și monitorizare dinamică	<p>Obligatoriu:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Stabilizarea și menținerea TA, FCC și transportarea în condiții de securitate în staționar.

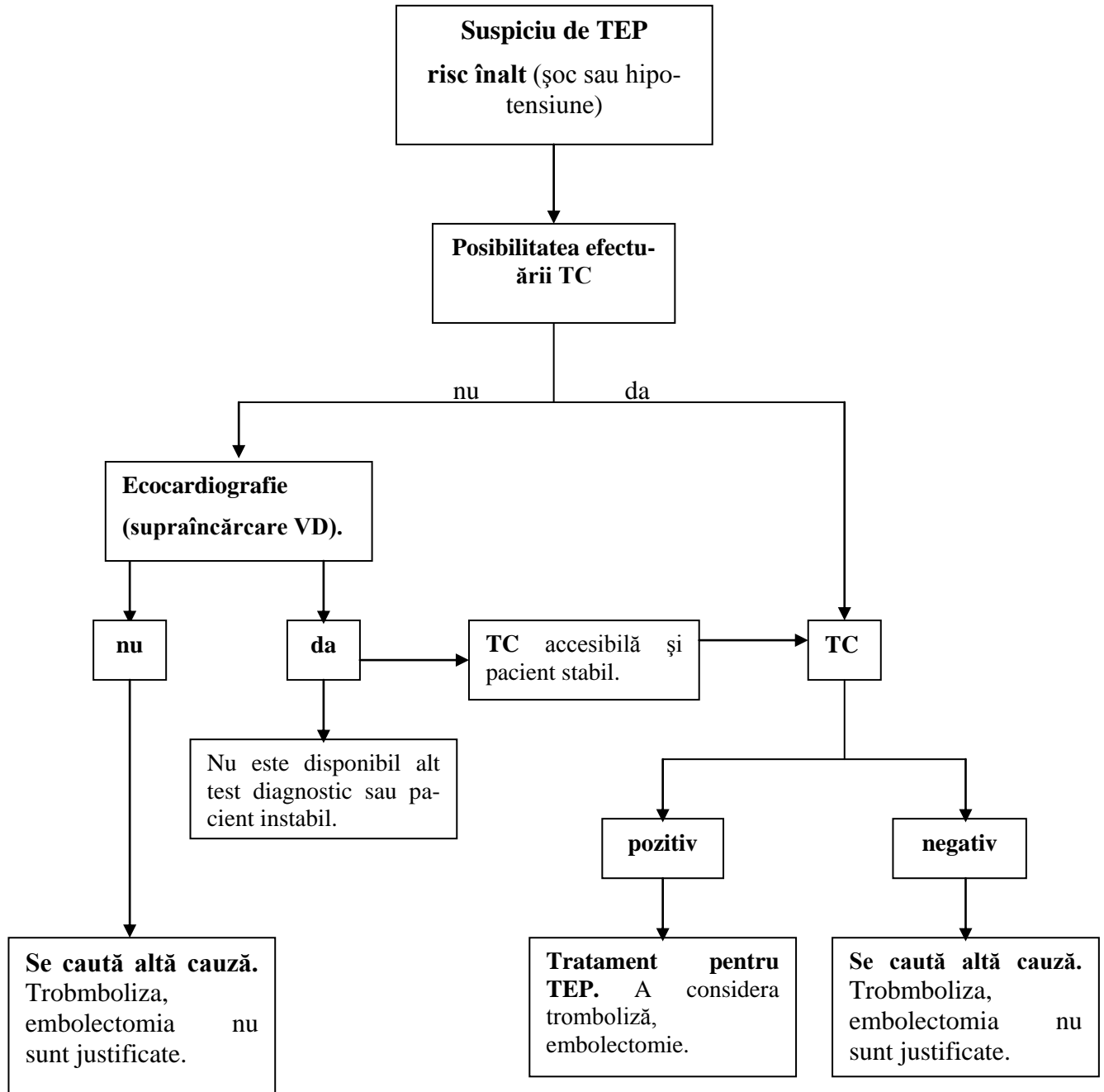
B.3. Secția de internare (sau Departamentul medicină urgentă)		
Descriere	Motive	Pași
1. Diagnosticul:		
1.1. Examenul primar. C.2	Precizarea diagnosticului și stratificarea riscului în TEP.	<p>Obligatoriu:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Anamneza. • Examenul clinic (caseta 1). • Pacienții în hipotensiune sau șoc cardiogen vor fi spitalizați fără reținere în blocul de terapie intensivă (fără efectuare de investigații în secția de internare).
1.2. Examinările paraclinice. C.2	Precizarea diagnosticului și stratificarea riscului în TEP	<p>Obligatoriu:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Electrocardiograma. • Ecocardiografie (daca este disponibilă). • Radiografia cutie toracice. • troponinele cardiace (daca este disponibilă). • D-dimerii. • peptidul natriuretic de tip B (BNP) sau NT-proBNP (daca este disponibilă). • CT spiral dacă pacientul nu este în stare critică (daca este disponibilă) (caseta 3).
1.3. Aprecierea severității TEP. C.2	Aprecierea severității TEP prin estimarea riscului de deces precoce (la 30 zile) în staționar este esențială în selectarea strategiei	<p>1. Pacienții vor fi clasificați în: pacienți cu risc înalt și pacienți cu risc moderat/scăzut pe baza markerilor de risc (caseta 4)</p> <p>2. Pacienții în hipotensiune sau șoc cardiogen vor fi spitalizați fără reținere în blocul de terapie intensivă (fără efectuare de investigații în secția de internare).</p>

	diagnostice și de tratament.	3.Pacienții cu risc moderat se vor spitaliza în blocul de terapie intensivă (durata investigației în secția de internare nu va depăși 60 de minute). 4.Pacienții cu risc scăzut se vor spitaliza în secție clinică. Un medic sau o asistentă medicală va însoți pacientul în timpul transferului din secția de internare.
2. Tratamentul:		
2.1. Tratamentul medicamentos. C.3	Tratamentul anticoagulant precoce reduce riscul de deces prin TEP.	Obligatoriu: • Inițierea cât mai precoce a anticoagulării cu heparină nefracționată la toți pacienții cu TEP probabil (dacă nu sînt contraindicații) (caseta 7, 10).
B.4. Blocul de terapie intensivă		
Descriere	Motive	Pașii
1. Diagnosticul:		
1.1. Examenul primar. C.2	Precizarea diagnosticului de TEP și acordarea asistenței medicale de urgență.	Obligatoriu: • Anamneza. • Examenul clinic. • ECG. • ECOCG (dacă nu s-a efectuat la etapa precedentă). • Radiografia cutie toracice. • D-dimerii. • Saturația O ₂ (caseta 1, 3).
1.2. Stratificarea riscului în TEP. C.2	Aprecierea severității TEP prin estimarea riscului de deces precoce (la 30 zile) în staționar este esențială în selectarea strategiei diagnostice și de tratament.	Pacienții vor fi clasificați în: pacienți cu risc înalt și pacienți cu risc moderat/scăzut pe baza markerilor de risc (caseta 4).
1.3. Algoritmul diagnostic/tratament în TEP. C.2	Permite efectuarea explorărilor cât mai puțin invazive cu cost/eficiență crescută. Se bazează pe stratificarea riscului în TEP Caseta 4.	Caseta 5.
2. Tratamentul:		

2.1. Tratamentul TEP acut C.3	Inițierea cât mai precoce a tratamentului anticoagulant este eficientă în reducerea riscului de deces prin TEP	Caseta 6.
2.2 Tratamentul anticoagulant de întreținere. C.5	Tratamentul anticoagulant de întreținere reduce rata recurenței TEP	Caseta 12.
B.5. Secțiile specializate și de profil general		
Descriere	Motive	Pașii
Pacienți cu suspiciu de TEP acut, apreciați cu risc scăzut în secția de internare și pacienții cu TEP acut transferați din BTI		
1. Diagnosticul:		
1.1. Examenul primar. C.2	Precizarea diagnosticului de TEP.	Obligatoriu: <ul style="list-style-type: none"> • Anamneza. • Examenul clinic. • ECG. • ECOCG (dacă nu s-a efectuat la etapa precedentă). • Radiografia cutie toracice. • D-dimerii. (caseta 1, 3)
1.2. Algoritmul diagnostic/tratament în TEP. C.2	Permite efectuarea explorărilor cât mai puțin invazive cu cost/eficiență crescută. Se bazează pe stratificarea riscului în TEP (caseta 4).	Caseta 5. (pentru pacienții cu risc scăzut de TEP).
2. Tratamentul:		
2.1. Tratamentul TEP acut. C.3	Inițierea cât mai precoce a tratamentului anticoagulant este eficientă în reducerea ratei recurenței TEP.	Caseta 6. (pentru pacienții cu risc scăzut de TEP).
2.2 Tratamentul anticoagulant de întreținere. C.5	Tratamentul anticoagulant de întreținere reduce rata recurenței TEP.	Caseta 12.

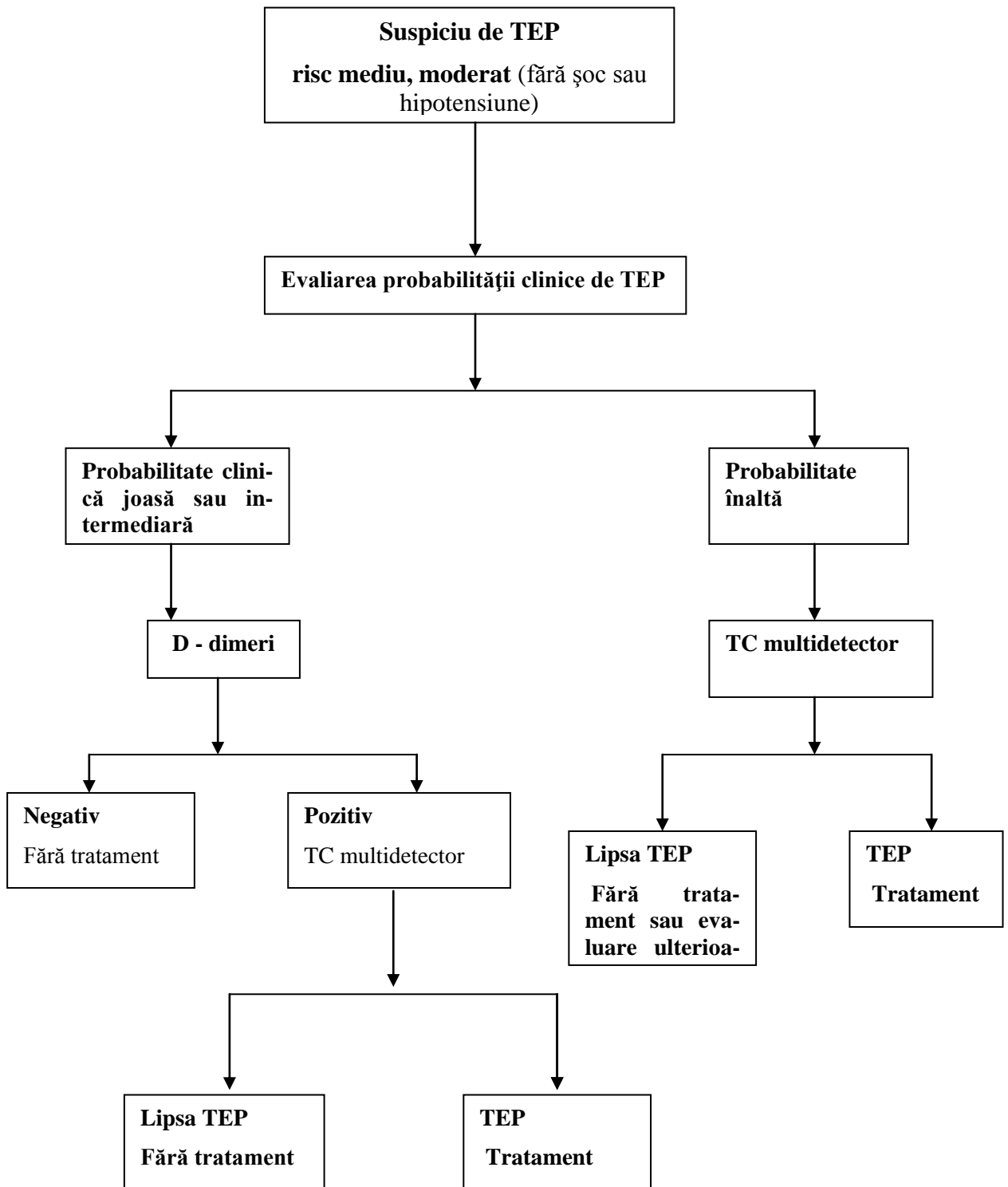
C. 1. ALGORITMELE DE CONDUITĂ

C. 1.1. Algoritm diagnostic în caz de suspectare a TEP risc înalt.



Notă: TEP – trombembolism pulmonar,
TC – tomografie computerizată,
VD – ventricul drept.

C.1.2. Algoritm diagnostic în caz de suspectare a TEP risc mediu, moderat.



Notă: TEP – trombembolism pulmonar,
TC – tomografie computerizată.

C.2. Diagnosticul TEP.

Caseta 1. Manifestările clinice posibile în TEP.

Simptome clinice:

- Dispnee, *
- Durere toracică (de tip pleural * sau atipică),
- Tuse,
- Subfebrilitate/febră, *
- Hemoptizie, *
- Sincopă,

Semne clinice:

- Frecătură pleurală, *
- Tahipnee,
- Suflu sistolic de regurgitare tricuspidiană,
- Accentuarea componentei pulmonare a zgomotului II,
- Cianoză centrală și periferică,
- Hipotensiune arterială și șoc cardiogen,
- Tahicardie,
- Vene jugulare turgescente,
- Febră,
- Ritm galop ventricular drept,
- Pulsație sistolică palpabilă a VD,
- Hepatomegalie de stază.

* - pot fi și expresie clinică a infarctului pulmonar.

Caseta 2. Scor de predicție clinică pentru TEP (Scorul Wells) [6].

<i>Variable</i>	<i>Puncte</i>
Factori predispozanți:	
<i>Antecedente de TVP sau TEP.</i>	+1.5
<i>Intervenții chirurgicale sau imobilizare.</i>	+1.5
<i>Neoplazii.</i>	+1
Simptome:	
<i>Hemoptizii.</i>	+1
Semne clinice:	
<i>- Frecvența cardiacă.</i>	
<i>>100 bătăi/minut.</i>	+1.5
<i>-Semne clinice de TVP.</i>	
<i>-Interpretare clinică.</i>	+3
<i>-Diagnostic alternativ mai puțin probabil decât TE.P</i>	+3
Probabilitate clinică (3grade):	
<i>Joasă.</i>	0-1
<i>Intermediară.</i>	2-6
<i>Înaltă.</i>	≥7
Probabilitate clinică (2 grade):	
<i>TEP improbabil.</i>	-4
<i>TEP probabil.</i>	>4

Caseta 3. Investigațiile paraclinice în TEP:

investigații	modificările posibile
Investigațiile de prima treaptă ¹:	
<i>Evaluare biologică (de laborator).</i>	leucocitoză
	prezența markerilor biologici de inflamație
	valori anormale a D dimerilor plasmatici ² (dacă este disponibil)
	troponinele cardiace pozitive ³ (dacă este disponibil)
	peptidul natriuretic de tip B(BNP) sau NT-proBNP (dacă este disponibil)
<i>Determinarea gazelor sanguine</i>	hipoxemie,normo-sau hipocapnie (dacă este disponibil)
<i>Examen radiologic</i>	<i>Modificări cu specificitate crescută:</i> <ul style="list-style-type: none"> • dilatarea AP unilateral cu întreruperea bruscă a vaselor juxtahilar; • dilatare a cavităților drepte a cordului; • dilatarea venei azigos și venei cave superioare; • opacitate triunghiulară semicirculară conică cu baza la pleură și vârful spre hil; • ascensiunea unui hemidiafragm; <i>Modificări cu specificitate redusă:</i> <ul style="list-style-type: none"> • revărsat pleural; • atelectazii subsegmentare; • infiltrate pulmonare; • olighemia focală(semnul Westermark)
<i>Electrocardiograma</i>	<ul style="list-style-type: none"> • ax QRS deviat la dreapta; • bloc de ramură dreaptă tranzitoriu complet sau incomplet; • unde T negative în V1-V3; • aspect de P pulmonar; • axa electrică S₁Q₃; • Qr în V1; • R/S>1 în V1; • supradenivelare ST în derivația III; • modificare ST în derivațiile precordiale drepte; • tahicardie sinusală;
Investigațiile de treapta a doua:	
<i>Ecocardiografie transtoracică</i>	<ul style="list-style-type: none"> • dilatarea VD; • SIV cu mișcare paradoxală sau aplatizat; • diskinezia sau akinezia peretelui mediu liber și bazal al VD în prezența normo sau hiperkineziei porțiunii apicale a acestuia; • prezența HTP; • vizualizarea materialului trombotic în cavitățile drepte ale cordului sau AP;
<i>Ultrasonografia prin examen Doppler a venelor periferice</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Lipsa compresibilității venei;
<i>Scintigrafia pulmonară de ventilație-perfuzie</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Prezența zonei „reci”, la scintigrama de perfuzie; • Zone hipoventilate la SV
<i>Tomografia computerizată ⁴</i>	<ul style="list-style-type: none"> • defect de umplere parțial sau total în lumenul arterial; • prezența opacității de aspect triunghiular cu baza la pleură și vârful spre hil (infarct pulmonar);
<i>Angiografia pulmonară ⁵</i>	<ul style="list-style-type: none"> • evidențierea directă a trombului ca defect de umplere sau amputare a unui ram arterial pulmonar;

1. investigațiile de prima treaptă sînt lipsite de specificitate, dar coroborate cu datele clinice permit creșterea indexului de suspiciune clinică.

2. utilizarea unei tehnici cantitative de tip ELISA permite excluderea TEP la pacienți cu probabilitate clinică joasă sau moderată, iar tehnicile cantitative latex derivate cu sensibilitate moderată permit excluderea TEP doar la pacienți cu probabilitate clinică joasă.

3. dozarea troponinelor (test cantitativ) este utilă în stratificarea riscului la pacienți cu TEP acut: valori >0,1ng/ml indică un risc crescut de complicații severe pe termen scurt, iar valorile normale la internare indică un pronostic bun.

4. CT efectuată cu echipament unidector trebuie completat cu un examen ultrasonografic venos negativ pentru excluderea

TEP la pacienți cu probabilitate clinică joasă sau moderată, pe când CT multislice nu necesită confirmări ulterioare.
5. fiind o procedură invazivă este rezervată situațiilor în care rezultatele testelor neinvazive sunt echivoce.

Caseta 4. Stratificarea riscului de deces în TEP pe baza markerilor de risc (5)

Risc de mortalitate precoce.	Marcheri de risc			Implicații terapeutice potențiale
	Clinici	Disfuncția de VD	Injuriere miocardică	
	- hipotensiune arterială - șoc	-dilatate, hipochinezie sau semne de suprasarcină de presiune la ecocardiografie -dilatate VD pe TC spiralat -creșterea BNP sau NT-proBNP	troponina pozitivă	
Înalt >15%	+	(+) ^a	(+) ^a	Tromboliză sau embolectomie
Intermediar 3-15%	-	+	+	Spitalizare
		+	-	
		-	+	Externare rapidă/tratament ambulator
Scăzut <1%	-	-	-	

- a. În prezența șocului sau a hipotensiunii nu mai este necesară confirmarea disfuncției sau injuriei VD pentru a încadra pacientul în clasa de risc înalt de mortalitate.

Caseta 5. Algoritm de diagnostic și tratament în cazul pacienților cu suspiciune clinică de TEP în dependență de riscul stratificat (5)

Suspiciune de TEP cu risc înalt (șoc, hipotensiune)

I. TC spiralate, dacă explorarea este rapid disponibilă și starea pacientului nu este critică

- **diagnostic pozitiv** pentru TEP: tromboliză/embolectomie
- **diagnostic negativ** pentru TEP: se caută alte cauze

II. Ecocardiografie, dacă TC spiralat nu este disponibil sau starea pacientului este critică:

- **Semne de suprasolicitare de VD prezente:**
 - Tromboliză sau embolectomie în condițiile în care nu sunt disponibile alte teste (ecografie transesofagiană, Doppler vascular) sau starea pacientului continuă să fie critică.
 - Dacă între timp starea pacientului s-a stabilizat se va efectua TC spiralată. Rezultatul TC va dicta decizia terapeutică (vezi I).
- **Semne de suprasolicitare de VD absente:**
 - se caută alte cauze.

Suspiciune clinică de TEP cu risc moderat/scăzut

Probabilitate joasă/intermediară sau TEP improbabil în baza determinării D-dimerilor:

- **D-dimeri pozitivi:**
-se indică TC multidetector. Rezultatul va dicta decizia terapeutică (pozitiv: anticoagulare; negativ –se caută altă cauză)
- **D-dimeri negativi:** se caută alte cauze.

- a. Utilizarea unei tehnici de înaltă sensibilitate permite excluderea TEP la pacienții cu probabilitate clinică joasă sau moderată. Utilizarea tehnicilor cu sensibilitate moderată permite excluderea TEP doar la pacienți cu probabilitate clinică joasă.
- b. CT se consideră pozitiv pentru TEP dacă cel mai proximal tromb este cel puțin segmentar. Un rezultat negativ la CT unidetector corelat cu TVP absentă la examinarea Doppler vascular permite excluderea TEP.

C.3. Tratamentul TEP

Caseta 6. Tratamentul TEP acut	
TEP cu risc înalt	TEP cu risc scăzut/mediu
Inițierea cât mai precoce a anticoagularii la pacienți cu diagnosticul de TEP confirmat sau suspectat (în perioada de confirmare a diagnosticului) cu: heparină nefracționată intravenos. (caseta 7).	Inițierea cât mai precoce a anticoagularii la pacienți cu diagnosticul de TEP confirmat sau suspectat (în perioada de confirmare a diagnosticului) cu unul dintre anticoagulantele directe: 1.heparine cu greutate moleculară joasă subcutan (caseta 8); 2.fondaparinux subcutan (caseta 8); 3.heparină nefracționată intravenos în cazul pacienților cu risc crescut de sîngerare sau a celor cu disfuncție renală severă cu un TTPA țintă de 1.5-2 ori mai mare decît valoarea de control (caseta 7);
Tratament trombolitic pacienților cu TEP acut care prezintă șoc cardiogen și/sau hipotensiune arterială persistentă (de la debutul simptomelor pînă la 14 zile) dacă nu sînt contraindicații pentru terapie fibrinolică (caseta 9, 10, 11).	Anticoagularea cu heparină fracționată/nefracționată sau fondaparinux trebuie continuată cel puțin 5 zile și va fi înlocuită cu antivitamine K doar după atingerea unui INR terapeutic pentru cel puțin 2 zile consecutive (caseta 12).
Hipotensiunea sistemică se va corecta cu medicație vasopresoare.	Oxigenoterapie pacienților cu hipoxemie PaO ₂ < 90 mmHg.
Pacienților cu debit cardiac scăzut și tensiune arterială sistemică normală li se va administra Dopamina (5mcg/kg/min pînă la 20 mcg/kg/min) și Dobutamina (5-10 mcg/kg/min inițial cu creșterea vitezei de perfuzie pînă la doza max. 20mcg/kg/min).	
Se va considera efectuarea embolectomiei pulmonare chirurgicală sau embolectomia percutană.	
Oxigenoterapie pacienților cu hipoxemie.	

Caseta 7. Ajustarea dozei heparinei nefracționate corespunzător timpului de tromboplastină parțială activată (TTPA)	
timpului de tromboplastină parțială activată ^a	modificarea dozei
<35 sec (<1.2 indice de control)	80U/kg bolus inițial; creșterea ratei de perfuzie cu 4 U/kg/h
35-45sec(1.2-1.5 indice de control)	40U/kg bolus inițial; creșterea ratei de perfuzie cu 2 U/kg/h
46-70sec (1.5-2.3 indice de control)	Fără modificare
71-90sec (2.3-3.0 indice de control)	A reduce rata perfuziei cu 2 U/kg/H
>90 sec (>3.0 indice de control)	A suspenda perfuzia pentru o oră, reducînd ulterior rata perfuziei cu 3U/kg/h

a. Timpul de tromboplastină parțială activată (TTPA) se va efectua la interval de 4-6 ore de la bolusul inițial al heparinei, apoi la fiecare 3 ore după ajustarea dozei.

Caseta 8. Regimul de administrare a heparine cu greutate moleculară mică în TEP		
	doze	interval
Fondaparinux	5mg(greutate corporală <50kg) 7.5mg(greutate corporală <50-100kg) 10mg(greutate corporală >100kg)	o dată/zi
Enoxaparin	1.0mg/kg	fiecare 12 ore
Nadroparina	86 U/kg	fiecare 12 ore
Dalteparin ^a	200 U/kg	o dată/zi

a. Dalteparina poate fi indicată pacienților cu cancer

Caseta 9. Tratamentul trombolitic în TEP	
Streptokinaza	250 000 IU ca doză de „încărcare”, timp de 30 minute, urmată de 100 000 IU/oră timp de 12-24ore - regim accelerat: 1.5 milioane IU timp de 2 ore
rtPA	100 mg timp de 2 ore sau 0.6 mg/kg timp de 15 min (doza maximă -50mg)

Caseta 10. Contraindicații relative pentru tratament trombolitic în TEP cu risc înalt:

- Istoric de accident vascular cerebral hemoragic sau accident vascular de etiologie neprecizată
- Accident vascular ischemic în ultimele 6 luni
- Traumatisme sau neoplasme cerebrale cunoscute
- Traumatism major recent/chirurgie/traumatism cranian(în ultimele 3 săptămîni)
- Hemoragie gastrointestinală în ultima lună
- Hemoragii cunoscute
- Accident ischemic tranzitor în ultimele 6 luni
- Terapie anticoagulantă orală
- Sarcină sau la 1 săptămîină postpartum
- Puncții în zone necompresibile (ex. biopsie hepatică, puncție lombară)
- Resuscitare prelungită
- Hipertensiune refractară (Tas >180 mmHg și/sauTAd >110 mm Hg)
- Boală hepatică avansată
- Endocardită infecțioasă
- Ulcer peptic activ

Caseta 11. Recomandări privind complicațiile hemoragice ale tratamentului anticoagulant:

- Factorii ce determină risc crescut de sîngerare:
 - dozele înalte sau excesive de agenți antitrombotici,
 - durata tratamentului,
 - de combinațiile diferitelor terapii antitrombotice,
 - înlocuirea între diferite terapii anticoagulante,
 - de vîrsta înaintată,
 - funcția renală redusă,
 - greutatea corporală mică,
 - genul feminin,
 - hemoglobina joasă,
 - procedurile invazive.
- Riscul de sîngerare trebuie luat în considerare când se decide strategia terapeutică. La pacienții cu risc înalt de sîngerare trebuie preferate medicamentele, combinațiile terapeutice și procedurile non-farmacologice (accesul vascular) cunoscute pentru un risc scăzut de sîngerare.
- Este de preferat ca sîngerările minore să fie tratate fără întreruperea tratamentului activ.
- Sîngerările majore necesită întreruperea și/sau neutralizarea atât a tratamentului anticoagulant cât și antiplachetar, dacă hemoragia nu poate fi controlată prin intervenții specifice hemostatice.
- Transfuzia de sânge poate avea efecte nefavorabile asupra prognosticului, astfel că va fi considerată individual și nu este recomandată pacienților stabili hemodinamic cu hematocrit >25% sau hemoglobină >80 g/l.

C.4. Profilaxia primară a TEP.

- **Tabel.** Factorii predispozanți tromboembolismului pulmonar venos (5)

Factor predispozant	Permanent	Tranzitor
Valoare predictivă înaltă.		
<i>Fracturi (șold, membru inferior)</i>		+
<i>Protezare de șold sau genunchi</i>		+
<i>Intervenții chirurgicale majore (operații urologice, ginecologice, abdominale și a bazinului mic)</i>		+
<i>Traumatism major</i>		+
<i>Leziuni medulare</i>		+
Valoare predictivă moderată.		
<i>Chirurgie artroscopică a genunchiului</i>		+
<i>Cateter venos central</i>		+
<i>Chimioterapie</i>		+
<i>Insuficiența cardiacă sau respiratorie cronice</i>	+	
<i>Terapie de substituție hormonală</i>	+	
<i>Neoplazii</i>	+	
<i>Accident vascular cerebral cu paralizie</i>	+	
<i>Sarcină (perioada postpartum)</i>		+
<i>Antecedente de tromboză venoasă profundă</i>	+	
<i>Trombofilia</i>	+	
Valoare predictivă scăzută.		
<i>Repaus la pat > 3zile</i>		+
<i>Imobilizare în poziție șezândă (în avion, automobil)</i>		+
<i>Vârsta avansată</i>	+	
<i>Chirurgie laparoscopică (colecistectomie)</i>		+
<i>Obezitate</i>	+	
<i>Sarcină (perioada antepartum)</i>		+
<i>Boala varicoasă</i>	+	

C.5 Profilaxia secundară a TEP.

Caseta 12. Recomandări pentru tratamentul anticoagulant de durată în TEP

- În cazul pacienților cu TEP secundar unui factor de risc tranzitor tratamentul cu antivitamină K (warfarina, acenocumarol) se recomandă pentru 3 luni.
- În cazul pacienților cu TEP neprovocat tratamentul cu antivitamină K se recomandă pentru cel puțin 3 luni.
- În cazul pacienților cu un al doilea episod de TEP neprovocat se recomandă anticoagulare pe termen lung.
- La pacienții cu TEP doza de antivitamină K trebuie ajustată pentru menținerea unui INR de 2,5 (între 2 și 3) indiferent de durata tratamentului.
- În cazul pacienților cu TEP și neoplazie, tratamentul cu heparine cu greutate moleculară mică trebuie urmat 3-6 luni după care tratamentul cu antivitamină K sau heparine cu greutate moleculară mică trebuie continuat indefinit sau până la vindecarea neoplaziei.
- La pacienții care primesc anticoagulare pe termen lung, raportul risc/beneficiu de continuare a tratamentului trebuie reevaluat periodic.

Caseta 13. Stratificarea factorilor de risc în dezvoltarea TEV la pacienții chirurgicali

Risc mic.	Intervenții chirurgicale de volum mic la bolnavii cu vârsta <40 de ani, în lipsa altor factori de risc.
Risc moderat.	Intervenții chirurgicale de volum mic la bolnavii cu vârsta cuprinsă între 40-60 ani, în lipsa altor factori de risc; intervenții chirurgicale de volum mare la bolnavii cu vârsta <40 de ani în lipsa altor factori de risc.
Risc înalt.	Intervenții chirurgicale de volum mic la bolnavii cu vârsta >60 de ani sau/si în prezența altor factori de risc.
Risc extrem de înalt.	Intervenții chirurgicale de volum mare la bolnavii cu vârsta >40 ani cu antecedente tromboembolice, neoplazii sau trombofilie; intervenții chirurgicale ortopedice majore la membrele inferioare, traumatisme masive, traumatismele maduvei spinării.

Nota: Intervenții chirurgicale de volum mic – durata până la 45 min., intervenții chirurgicale de volum mare – durata mai mult de 45 min.

D. RESURSELE UMANE ȘI MATERIALELE NECESARE PENTRU RESPECTAREA PREVEDERILOR PROTOCOLULUI.

<i>D.1. Instituțiile de AMP (medic de familie).</i>	Personal: medic de familie certificat, asistentă medicală, medic profil general
	Dispozitive medicale: <ul style="list-style-type: none"> • sfigmomanometru; • fonendoscop; • electrocardiograf; • defibrilator; • aparat de radiodiagnostic;
	Truse: <ul style="list-style-type: none"> • trusă medicală de urgență; • set echipament pentru oxigenoterapie.
	Consumabile: <ul style="list-style-type: none"> • oxigen; • mănuși.
	Remediile: <ul style="list-style-type: none"> • heparină; • digoxină; • aminofilină; • analgetice; • acid acetilsalicilic.
<i>D.2. Echipele AMU profil general și specializat.</i>	Personal: medic de urgență certificat.
	Dispozitive medicale: <ul style="list-style-type: none"> • sfigmomanometru; • fonendoscop; • electrocardiograf portativ; • pulsoximetru; • set pentru monitorizare cardiorespiratorie; • set pentru respirație artificială. • defibrilator
	Truse: <ul style="list-style-type: none"> • trusă cateterizarea venelor centrale și periferice; • trusă perfuzie; • trusă cateterizarea vezicii urinare; • trusă pentru intubație endotraheală; • trusă medicală de urgență.
	Seturi: <ul style="list-style-type: none"> • set echipament și aparataj medical din dotarea autosanitarei; • sac AMBU; • balon cu oxigen;
	Consumabile: <ul style="list-style-type: none"> • oxigen; • seringi; • mănuși;
	Remediile: <ul style="list-style-type: none"> • sol. Heparină nefracționată; • beta-adrenoblocante (inclusiv i.v. Esmolol, Metoprolol); • tab. Captopril, sol. Enalaprilat; • sol. Fondaparinux; • sol. Dopamină; • sol. Dobutamină; • sol. Adrenalină; • sol. Digoxină; • sol. Amiodaronă;

	<ul style="list-style-type: none"> • sol. Lidocaină; • sol. Verapamil; • sol. Furosemid; • sol. Diazepam; • analgezice opioide (sol. Morfină sulfat, etc.); • sol. Aminofilină; • tab. Diltiazem;
<p>D.3. Secțiile de terapie intensivă.</p>	<p>Personal: medic specialist.</p> <p>Dispozitive medicale:</p> <ul style="list-style-type: none"> • sfigmomanometru; • fonendoscop; • electrocardiograf; • set pentru monitorizare cardiorespiratorie; • aparat p/u determinarea gazelor în sânge; • pulsoximetru; • defibrilator/cardioverter; • embolectomie; • aparat de radiodiagnostic; • ecocardiograf ; • scintigrafie pulmonară de ventilație-perfuzie ; • ultrasonograf pentru investigarea vaselor ; • tomograf computerizat; <p>Truse:</p> <ul style="list-style-type: none"> • trusă cateterizarea venelor centrale și periferice; • trusă perfuzie; • trusă cateterizarea vezicii urinare; • trusă pentru intubație endotraheală;; • trusă medicală de urgență. <p>Seturi:</p> <ul style="list-style-type: none"> • set echipament și aparataj medical specializat; • set electrocardiostimulare temporară; • embolectomie; • seringă-automat; • mască p/u ventilație pulmonară noninvazivă; • aparat p/u ventilație pulmonară artificială invazivă și noninvazivă <p>Consumabile:</p> <ul style="list-style-type: none"> • oxigen; • catetere nazale; • măști p/u oxigen; • catetere aspirație; • seringi p/u ifuzomate cu sisteme de infuzie continuă; • seringi; • mănuși; • sisteme pentru perfuzie. <p>Remediile:</p> <ul style="list-style-type: none"> • sol. Heparină sau heparine cu masă moleculară mică; • sol. Enoxiparină; • Sol. Fondaparinux; • agenți fibrinolitici (streptokinase,urokinase, rtPA) ; • beta-adrenoblocante (inclusiv i.v. Esmolol, Metoprolol) ; • tab. Captopril, sol. Enalaprilat ; • sol. Dopamină; • sol. Dobutamină;

	<ul style="list-style-type: none"> • sol. Adrenalină; • sol. Digoxină; • sol. Amiodaronă; • sol. Lidocaină; • sol. Furosemid; • sol. Diazepam; • analgezice opioide (sol. Morfină sulfat, etc.).
<p><i>D.4. Secțiile de terapie sau cardiologie a spitalelor raionale, municipale.</i></p>	<p>Personal: medic specialist.</p>
	<p>Dispozitive medicale:</p> <ul style="list-style-type: none"> • sfigmomanometru; • fonendoscop; • electrocardiograf; • set pentru monitorizare cardiorespiratorie; • pulsoximetru • defibrilator/cardioverter. • aparat de radiodiagnostic; • aparat p/u determinarea gazelor în sânge; • ecocardiograf; • Ultrasonograf pentru investigația vaselor;
	<p>Truse:</p> <ul style="list-style-type: none"> • trusă cateterizarea venelor centrale și periferice; • trusă perfuzie; • trusă cateterizarea vezicii urinare; • trusă pentru intubație endotraheală; • trusă medicală de urgență.
	<p>Seturi:</p> <ul style="list-style-type: none"> • set echipament și aparataj medical specializat.
	<p>Consumabile:</p> <ul style="list-style-type: none"> • oxigen; • măști p/u oxigen • catetere nazale p/u oxigen • seringi; • mănuși; • sisteme pentru perfuzie.
	<p>Remediile:</p> <ul style="list-style-type: none"> • sol. Heparină sau heparine cu masă moleculară mică; • sol. Enoxiparină; • Sol. Fondaparinux; • agenți fibrinolitici (streptokinase, urokinase, rtPA) ; • beta-blocante (inclusiv i.v. Esmolol, Metoprolol) ; • IEC; • sol. Dopamină; • sol. Dobutamină; • sol. Adrenalină; • sol. Digoxină; • sol. Verapamil; • sol. Amiodaronă; • sol. Lidocaină; • sol. Furosemid; • sol. Diazepam; • analgezice opioide (sol. Morfină sulfat, etc.). • tab. Diltiazem; • sol. Aminofilină;

D.5. Secțiile de cardiologie republicane.	Personal: medic specialist.
	Dispozitive medicale: <ul style="list-style-type: none"> • sfigmomanometru; • fonendoscop; • electrocardiograf; • set pentru monitorizare cardiorespiratorie; • pulsoximetru; • defibrilator/cardioverter; • aparat de radiodiagnostic; • ecocardiograf ; • Scintigrafie pulmonară de ventilație-perfuzie; • Ultrasonograf pentru investigarea vaselor; • Tomograf computerizat ;
	Truse: <ul style="list-style-type: none"> • trusă cateterizarea venelor centrale și periferice; • trusă perfuzie; • trusă cateterizarea vezicii urinare; • trusă medicală de urgență.
	Seturi: <ul style="list-style-type: none"> • set echipament și aparataj medical specializat • infuzomat • mască p/u ventilație noninvazivă • aparat p/u ventilație artificială invazivă și noninvazivă
	Consumabile: <ul style="list-style-type: none"> • oxigen; • seringi; • mănuși; • sisteme pentru perfuzie.
	Remediile: <ul style="list-style-type: none"> • sol. Heparină sau heparine cu masă moleculară mică • Sol. Fondaparinux • agenți fibrinolitici (streptokinase,urokinase, rtPA) • beta-blocante (inclusiv i.v. Esmolol, Metoprolol) • IEC • sol. Dopamină • sol. Dobutamină • sol. Adrenalină • sol. Diltiazem • sol. Digoxină • sol. Amiodaronă • sol. Lidocaină • sol. Furosemid • sol. Diazepam; • analgezice opioide (sol. Morfină sulfat, etc.).

E. INDICATORII DE MONITORIZARE A IMPLEMENTĂRII PROTOCOLULUI

Scopurile protocolului	Măsurarea atingerii scopului	Metoda de calculare a indicatorului	
		Numărător	Numitor
1. Sporirea numărului de pacienți ce administrează antivitaminalele K după suportarea TEP.	Proporția pacienților cu recurențe de TEP.	Numărul pacienților cu recurențe de TEP pe parcursul ultimului an X 100.	Numărul total al pacienților cu TEP pe parcursul ultimului an.
2. Sporirea numărului de pacienți cu suspiciu de TEP la etapa prespital cărora li s-a administrat tratament anticoagulant la etapa prespital.	Proporția pacienților cu suspiciu de TEP la etapa prespital cărora li s-a administrat tratament anticoagulant la etapa prespital.	Numărul pacienților cu suspiciu de TEP la etapa prespital cărora li s-a administrat tratament anticoagulant la etapa prespital X 100.	Numărul total al pacienților cu suspiciu de TEP pe parcursul ultimului an.
3. Stratificarea riscului de deces precoce la toți pacienții suspecți sau diagnosticați cu TEP.	Reducerea numărului de pacienți decedați precoce prin TEP.	Numărul de pacienți decedați precoce prin TEP.	Numărul total de pacienți cu TEP.
	Proporția pacienților care au suportat TEP și beneficiază de tratament anticoagulant oral de întreținere.	Numărul pacienților care au suportat TEP și beneficiază de tratament anticoagulant oral de întreținere pe parcursul ultimului an x 100.	Numărul pacienților care au suportat TEP pe parcursul ultimului an.

ANEXE

Anexa 1. Clasificatorul Internațional al Maladiilor, revizia a 10-a O.M.S. (Cod I26 - embolia vaselor pulmonare.)

Codul I26 reflectă prezența cardiopatiei pulmonare, provenite din trombembolia sau tromboza vaselor pulmonare și dezvoltarea infarctului pulmonar, urmate de apariția cordului pulmonar acut. Lista tabelară a bolilor, CIM – 10 prevede două subpuncte la acest cod:

I26.0 - Embolia vaselor pulmonare cu mențiunea cordului pulmonar acut.

I26.9 - Embolia vaselor pulmonare fără mențiunea cordului pulmonar acut.

Notă: La externarea pacientului din spital cazul va primi alt cod – cel al maladiei de bază (exemplu: Tomboflebita și flebita – cod I80), deoarece embolia/tromboembolia este întotdeauna o complicație și nu este o formă nozologică.

Anexa 2. GHIDUL PACIENTULUI CU TROMBEMBOLISM PULMONAR

GENERALITĂȚI

Embolismul pulmonar reprezintă obstrucția unei artere pulmonare. Odata ce artera este obstruata, de obicei de unul sau mai multi emboli, nivelul de oxigen din sânge scade, iar presiunea pulmonara crește. Embolismul pulmonar cauzat de trombi mari poate determina moarte subita, de obicei in 30 de minute de la apariția simptomelor. Trombii de dimensiuni mai mici pot determina leziuni ireversibile la nivelul inimii și plămânilor. Embolismul pulmonar este determinat de obstrucția unei artere pulmonare.

CAUZE

Cauza principală a acestei obstrucții o reprezintă un embol care se formează într-o venă profundă de la nivelul membrelor inferioare și care circulă până la nivelul plămânului unde rămâne blocat la nivelul unei artere pulmonare mai mici.

Peste 95% dintre embolii care cauzează embolismul pulmonar se formează proximal la nivelul venelor profunde ale membrelor inferioare (la nivelul coapsei). Embolii mai pot proveni și de la nivelul venelor profunde ale membrelor inferioare – distal (de la nivelul gambei și labei piciorului), dar și de la nivelul venelor profunde ale pelvisului sau membrelor superioare. Cu toate acestea numai 20% dintre embolii de la nivelul coapsei cresc în dimensiuni, se desprind și se deplasează spre zone mai proximale. Rareori embolii se formează în venele superficiale, dar acestea sunt cauze rare ale trombembolismului pulmonar.

În cazuri excepționale embolismul pulmonar poate fi cauzat de alte substanțe decât trombii:

- tumori rezultate prin creșterea rapidă a celulelor canceroase
- aeroembolisme (bule de aer în sânge) rezultate în urma unor traumatisme sau manopere chirurgicale
- lichid amniotic rezultat în urma unei nasteri normale sau complicate (excepțional)
- material infecțios
- grăsimi, care poate ajunge în circuitul sanguin în urma unor fracturi, operații chirurgicale, traumatisme, arsuri grave sau alte afecțiuni
- substanțe străine cum ar fi: ace de cateter (care se poate rupe în timpul unei operații), mercur, iod, bumbac.

FACTORI DE RISC

Prezența unui tromb la nivelul unei vene profunde a membrelor inferioare și existența în antecedente a unui episod de embolism pulmonar sunt cei mai importanți factori de risc pentru embolismul pulmonar. Factorii de risc pentru dezvoltarea trombilor (cheagului de sânge) sunt: staza venoasă (fluxul sanguin încetinit), trombogeneza anormală și traumatismele de la nivelul peretilor vaselor.

1. Staza venoasă

Trombii se dezvoltă mai ales atunci când circulația sanguină nu este normală. Scăderea vitezei de circulație a sangelui se poate datora:

- repausului prelungit la pat: după operații, traumatisme sau în cazul bolilor grave
- șederii pe scaun pentru o perioadă lungă de timp, ca în cazul călătoriilor lungi cu avionul
- paraliziei membrelor inferioare, deoarece picioarele nu mai pot fi mișcate fără ajutor.

2. Trombogeneza anormală

Anumite persoane au sânge care se coagulează prea repede sau prea ușor. Aceste persoane sunt predispuse să dezvolte trombi mari, care se rup și circulă spre plămâni. Condițiile care pot accentua formarea trombilor sunt: factorii ereditari (mosteniți): unele persoane mostenesc această tendință la hipercoagulabilitate care poate duce la embolism pulmonar; cancerul; insuficiență cardiacă; arsuri grave; infecții severe; folosirea de contraceptive orale sau alte medicamente care conțin estrogen sau hormoni estrogen-like (asemanători ca structura și funcție cu estrogenul); fumatul.

3. Traumatismele la nivelul peretilor vaselor de sânge

Sângele coagulează la nivelul arterelor sau venelor mai probabil după ce acestea au fost ranite. Afectarea venelor poate fi cauzată de:

- intervenții chirurgicale mari la nivelul membrelor inferioare, abdomenului sau pelvisului
- introducerea unui cateter venos central (introducerea unui tub într-o vena de calibru mare)

Alți factori de risc includ:

- gravitatea: riscul de a dezvolta trombi la o femeie este crescut în timpul sarcinii și imediat după naștere
- vârsta: odată cu înaintarea în vârstă crește probabilitatea de a dezvolta trombi (mai ales peste 70 de ani)
- greutatea: persoanele supraponderale au risc mai mare de a dezvolta trombi
- nerespectarea tratamentului anticoagulant prescris.

Dacă un tromb masiv blochează artera pulmonară, circulația sanguină poate fi complet oprită determinând moarte subită. Un tromb mai mic reduce fluxul sanguin și poate determina leziuni ale parenchimului pulmonar. Cu toate acestea dacă trombul se dizolvă de la sine s-ar putea să nu se producă mari probleme. De obicei, simptomele trombembolismului apar brusc. Reducerea circulației sanguine în unul sau ambii plămâni poate cauza dispnee și tahicardie (crescerea frecvenței cardiace). Scăderea nivelului de oxigen poate determina de asemenea junghi toracic și leziuni ale parenchimului pulmonar. Embolismul pulmonar poate regresa fără tratament.

SIMPTOMELE EMBOLISMULUI PULMONAR INCLUD:

- dispnee (senzația lipsei de aer) apărută subit (brusc)
- junghi toracic apărut subit, care se accentuează la inspir adânc sau la tuse
- creșterea frecvenței cardiace
- creșterea frecvenței respiratorii
- transpirații
- anxietate (teamă)
- tuse cu spută sanguinolentă (secreție cu sânge, care provine din căile respiratorii)
- leșin
- palpitații
- semne de șoc.

Embolismul pulmonar poate fi dificil de diagnosticat deoarece simptomele sale pot fi identice sau similare cu cele ale altor afecțiuni cum ar fi infarctul miocardic, atacul de panică sau pneumonia. De asemenea, unii pacienți cu trombembolism pulmonar nu prezintă nici un simptom.

TRATAMENT

Presupune în primul rând profilaxia trombozei venoase profunde sau dacă aceasta s-a instalat, profilaxia trombembolismului pulmonar. Ambele scopuri pot fi atinse prin terapie anticoagulantă imediată. În prezent se recomandă una dintre următoarele variante: heparina, heparina cu greutate moleculară mică sau fondaparinux sub monitorizare medicală atentă. În plus, bolnavii necesită gesturi medicale specifice terapiei intensive.

BIBLIOGRAFIA

1. Stein PD, Beemath A, Olson RE. Trends in the incidence of pulmonary embolism and deep venous thrombosis in hospitalized patients. *Am J Cardiol* 2005
2. NORDSTRÖM, M. and LINDBLAD, B. (1998), Autopsy-verified venous thromboembolism within a defined urban population. 15 Aug 2009
3. Oger E. Incidence of venous thromboembolism: a community-based study in Western France. *Thromb Haemost.* 2000 May;83(5):657-60.
4. Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet* 1999;353:1386-1388.
5. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). 2008 Sep;29(18):2276-315. Epub 2008 Aug 30.
6. Wells PS, Anderson DR, Rodger M Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism: increasing the model's utility with the SimpliRED D-dimer *Thromb Haemost* 2000;83:416-420.